



Особенности Комплексной Лучевой Диагностики Идиопатической Легочной Гипертензии

1. М. Х. Ходжибеков
2. С. Т. Бахрамов
3. Г. У. Назарова
4. М.Б. Бойкузиева
5. М. М. Рахматова
6. Я. Г. Усманова

Received 2nd Mar 2023,
Accepted 3rd Apr 2023,
Online 20th May 2023

¹ Ташкентская медицинская академия
^{2,3,4,5,6} Андижанский Государственный
медицинский институт

Abstract: Идиопатическая легочная артериальная гипертензия (ИЛАГ) - это разновидность легочной артериальной гипертензии, этиология которой не установлена. На протяжении многих лет «золотым стандартом» предоперационной диагностики легочной гипертензии являются вентилиционно-перфузионная сцинтиграфия и легочная ангиография, но сейчас в диагностику данного заболевания значительный вклад вносят несколько неинвазивных методов визуализации, такие как, рентгенография грудной клетки, эхокардиография (Эхо-КГ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ), а также, магнитно-резонансная томография (МРТ).

Ключевые слова: идиопатическая легочная гипертензия, больные, эхокардиография, мультиспиральная компьютерная томография, правый желудочек.

Легочная гипертензия (ЛГ) состояние, характеризующееся повышенным давлением в малом круге кровообращения. Он может быть идиопатическим или наблюдаться при других состояниях. ЛГ определяется как среднее легочное давление 25 мм рт. ст. или более в состоянии покоя. Давление 20 мм рт.ст. или ниже в покое считается нормальным, а давление 21-24 мм рт. ст. сомнительно, но часто требует дальнейшего изучения [4,6,8].

ИЛГ является подтипом легочной артериальной гипертензии без установленной причины. Хотя случаи идиопатической легочной артериальной гипертензии были зарегистрированы у пациентов самого разного возраста, обычно считается заболеванием молодого возраста, чаще всего встречающимся в возрасте от 20 до 45 лет. Женщины болеют чаще, чем мужчины. Клинические проявления неспецифичны и могут включать одышку при физической нагрузке (60% всех случаев), утомляемость, стенокардию, обмороки и легочное сердце. Средняя задержка между появлением симптомов и постановкой диагноза идиопатической легочной артериальной гипертензии составляет 2 года. Прогноз неблагоприятный, медиана выживаемости составляет 2,8 года, а 5-летняя выживаемость составляет всего 34%. Факторы, влияющие на патогенез идиопатической легочной артериальной гипертензии, включают генетическую предрасположенность, дисфункцию эндотелиальных клеток, нарушения

вазомоторного контроля, тромботическую облитерацию просвета сосудов и ремоделирование сосудов [5, 6, 10].

Классически при рентгенографии грудной клетки можно отметить расширение центральных легочных сосудов с быстрым сужением периферических, также можно выявить увеличение правых отделов сердца при ИЛГ. Рентгенография грудной клетки редко используется в качестве единственного метода визуализации в диагностике ЛГ [7].

Эхокардиография в основном используется для установления наличия легочной гипертензии и исключения возможных сердечных причин.

МСКТ является рутинно используемым методом визуализации для оценки пациентов с подозрением на ЛГ. Иногда левостороннее поражение сердца может быть впервые диагностировано случайно при КТ. Исследования могут проводиться без внутривенного введения контрастного вещества с использованием режима высокого разрешения, когда речь идет только о паренхиме легких. Пациентам следует пройти МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием, чтобы подтвердить наличие первичной (идиопатической) легочной гипертензии и отсутствие какой-либо сердечной патологии, приводящей к развитию проблем с ЛЖ. С помощью данных МСКТ можно отличить ИЛГ, определить основной патогенный синдром и обнаружить дополнительные необычные формы легочной гипертензии. Преимущества МСКТ заключаются в том, что он быстро выполняется, содержит больше информации и является доступным методом исследования [3, 6, 9].

Магнитно-резонансная томография - это еще один подход, который может быть использован для диагностики ИЛГ. Его преимущества включают отсутствие ионизирующего излучения и устранение необходимости в йодидном контрастном веществе. МРТ сердца является одним из наиболее точных методов оценки размера, морфологии и функции правого желудочка. Его также можно использовать для оценки анатомии легочных артерий и легочного кровотока. МРТ сердца используется для того, чтобы убедиться, что в правом желудочке нет признаков недостаточности (например, дилатации или снижения фракции выброса), которые требуют дополнительного вмешательства или медикаментозного лечения. Методы МСКТ и МРТ дополняют друг друга. В продвижении диагностических исследований при ИЛГ, их совместное применение является приоритетным направлением.

Катетеризация правых отделов сердца позволяет напрямую измерять легочное давление, легочное сопротивление и сердечный выброс. Он остается стандартом для диагностики ЛГ, также может быть использована для прогнозирования реакции на сосудорасширяющие средства. Поскольку он инвазивен и дает мало информации о легких или средостении, катетеризация правых отделов сердца обычно выполняется в сочетании с другими методами.

ИЛГ чаще всего диагностируется на поздних стадиях из-за неспецифического характера ранних симптомов и признаков. Хотя клиническая оценка имеет важное значение при обследовании пациентов с подозрением на ЛГ, эхокардиография является ключевым инструментом скрининга в диагностическом алгоритме. Он позволяет оценить давление в легочной артерии как в состоянии покоя, так и во время физической нагрузки и полезен для исключения вторичных причин легочной гипертензии. Кроме того, эхокардиография используется в оценке прогноза и вариантов лечения, мониторинге эффективности конкретных терапевтических вмешательств и для выявления доклинических стадий заболевания.

Всё изложенное выдвигает проблему ЭхоКГ и МСКТ диагностики первичной (идиопатической) легочной гипертензии одной из актуальных в кардиохирургии и определяет необходимость дальнейшего изучения и накопления опыта по совершенствованию данных методик для практического здравоохранения.

Цель исследования. Совершенствование диагностики идиопатической легочной гипертензии, путем использования неинвазивных методов- эхокардиографии и мультиспиральной компьютерной томографии.

Материал и методы исследования. Были обследованы 62 больных из филиалов Республиканского специализированного научно-практического центра кардиологии Андижанского и Наманганского областей с подозрением на ЛГ. Все пациенты, госпитализировались и/или амбулаторно обследовались каждые 6 мес., для оценки динамики состояния.

Трансторакальная ЭхоКГ проводилась на ультразвуковых аппаратах «Esaote My Lab X6» и «Mindray DC-70» с использованием секторных датчиков с частотой 2,5-5,5 МГц. Исследование проводили по стандартному протоколу в 2D режиме в следующих проекциях: субкостальный, супрастернальный, парастернальный и апикальный. Срезы во всех доступных лоцировали в длинной и короткой осях. Регистрация изображения проводилась с определением конечно-диастолического размера (КДР) левого желудочка (ЛЖ) (норма 2-4см), продольного и поперечного размеров правого предсердия (ПП), передне-заднего размера (ПЗР) ПЖ (норма < 2,9 см), толщины передней стенки ПЖ (норма < 0,5см), диаметра ствола и ветвей ЛА. В импульсном режиме при доплерэхокардиографии (ДЭхоКГ) проводилось вычисление степеней клапанных регургитаций, уровня систолического давления в ЛА (СДЛА) при помощи модифицированного уравнения Бернулли.

МСКТ проводилось с использованием широко детекторного 32 срезового компьютерного томографа «Anatom 32 fit» фирмы «Anke», толщина поперечных срезов составляла 0,5 мм, с интервалом толщины 0,25 мм и алгоритмом реконструкции мягких тканей. Напряжение сканирующей трубки составляло 100 кВ, а сила тока 400 ма. Сканирование проводилось от уровня грудинно-ключичного соединения до диафрагмальной поверхности.

Компьютерную томографию высокого разрешения также применяли для определения небольших участков понижения воздушности легочной паренхимы по типу «матового стекла», которые встречаются при ИЛГ. При начальном обследовании пациента с легочной гипертензией без ясной причины можно использовать гибридный протокол, состоящий из неконтрастных изображений выдоха и протокола постконтрастной ингаляционной легочной ангиографии. КТ-подход к диагностике ЛГ начинается с выявления увеличенного диаметра легочной артерии более 29 мм, что обычно больше, чем у восходящей аорты на том же уровне. Этот диаметр должен быть измерен в аксиальной плоскости в месте бифуркации, перпендикулярной длинной оси легочной артерии.

Результаты исследования. Дилатацию правого желудочка оценивали в парастернальной проекции по длинной оси, по короткой оси и в апикальной четырехкамерной проекции. Когда постнагрузка ПЖ становится хронически повышенной, стенки ПЖ становятся гипертрофированными. Гипертрофия ПЖ определяется толщиной свободной стенки более 5 мм в апикальной четырехкамерной проекции. Одним из первых анатомических элементов, подвергающихся гипертрофии, является модераторная полоса. У здоровых людей она тонкая и ее трудно увидеть, но у пациентов с ЛГ она хорошо видна. В отличие от других состояний, влияющих на ПЖ (например, инфаркт правого желудочка или аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка), где региональные нарушения движения стенки, оценка сократительной способности при ЛГ показывает общее нарушение правого желудочка. На основании этих трех параметров (дилатация, гипертрофия и сократимость) можно было провести качественную оценку функции ПЖ и ее как легкое, умеренное или тяжелое нарушение. Было показано, что у пациентов с ЛАГ дилатация ПЖ связана с неблагоприятным клиническим исходом (увеличение >0,25 абсолютного значения индекса сферичности ПЖ, т.е. отношения короткой оси на

среднежелудочковом уровне ПЖ к длинной оси ПЖ в конце диастолы и смертность (диаметр ПЖ >36,5 мм)).

Некоторые анатомические особенности затрудняют детальное исследование ПЖ, особенно при использовании двумерной (2D) эхокардиографии. В частности, определение границ ПЖ было затруднено из-за сильно трабекулярной структуры миокарда, а доступные окна изображения были ограничены из-за ретростернального положения. У пациентов с ИЛГ давление в правом желудочке увеличивается, вызывая уплощение межжелудочковой перегородки в систолу, когда давление в обоих желудочках начинает сходиться. В конце концов, когда ПЖ становится сильно нагруженным давлением, перегородка может даже выпячиваться в полость ЛЖ. Эти изменения также влияли как на систолическую, так и на диастолическую функцию ЛЖ. Другим изменением, наблюдаемым в ПЖ при ЛГ, являлась ремоделирование желудочка, которое представлялось как результатом хронической прогрессирующей нагрузки. Первоначально это происходило в форме гипертрофии, а затем в виде дилатации. Ремоделирование приводило к прогрессирующему нарушению сократимости, низкому сердечному выбросу и, в конечном счете, к недостаточности правого желудочка. Дилатация правого желудочка также приводило к расширению трикуспидального кольца и к значительной регургитации трикуспидального клапана.

Когда это сочетается со снижением систолической дисфункции правого желудочка и увеличением постнагрузки, то приводило к дальнейшему уменьшению ударного объема в малом круге кровообращения и, как следствие, снижению сердечного выброса. Дополнительная объемная нагрузка вследствие трикуспидальной регургитации привело к ухудшению диастолической функции ПЖ, повышению конечно-диастолического давления в ПЖ и сместить МЖП. Прогрессирующее ухудшение функции ПЖ является определяющим фактором переносимости физической нагрузки, симптомов и прогноза, поэтому оценка функции ПЖ является ключевым компонентом обследования пациента с ИЛГ.

Характерными сосудистыми признаками идиопатической легочной артериальной гипертензии, выявляемой при КТ, являлись дилатация центральной легочной артерии, обычно при отсутствии обнаруживаемых внутрисосудистых тромбов; мелкие извитые периферические сосуды, представляющие плексогенную артериопатию; и резкое уменьшение калибра сегментарных и субсегментарных артерий. Прикрепленные к стенке тромбы образовывались в центральных легочных артериях в тяжелых случаях идиопатической легочной артериальной гипертензии и обычно сопровождалась массивным расширением ствола легочной артерии, правой и левой легочных артерий.

Дополнительные результаты КТ включали увеличение правых отделов сердца, перикардиальный выпот и мозаичную картину затухания в паренхиме легких. Обнаружения перикардиального выпота увеличивалась с тяжестью легочной гипертензии, а наличие перикардиального выпота предполагает худший прогноз. Также часто обнаруживался мозаичный паттерн затухания, вызванный регионарными изменениями легочной перфузии. Идиопатическая легочная гипертензия - частый клинический диагноз, связанный с высокой заболеваемостью и смертностью пациентов. Заболевания, которые могут приводят к ИЛГ, часто перекрывают широкий спектр КТ-признаков, и для окончательного диагноза потребуется корреляция результатов КТ с клиническими, эхокардиографическими, гистопатологическими и ангиографическими данными. Для обеспечения надлежащего терапевтического лечения необходимы знания о различных нозологических единицах, связанных с легочной гипертензией, и знание всего спектра их особенностей визуализации.

Заболевания, которые могут приводят к ИЛГ, часто перекрывают широкий спектр КТ-признаков, и для окончательного диагноза потребуется корреляция результатов КТ с

клиническими, эхокардиографическими, гистопатологическими и ангиографическими данными. Для обеспечения надлежащего терапевтического лечения необходимы знания о различных нозологических единицах, связанных с легочной гипертензией, и знание всего спектра их особенностей визуализации.

Выводы. Таким образом, в диагностике и мониторинге дальнейшего лечения лучевые диагностические методы играют решающую роль. Несмотря на то, что диагностическая ценность многочисленных модальных подходов, редко требуется выполнять все исследования для каждого пациента.

Диагностический алгоритм включает использование мультимодального подхода, чтобы гарантировать верный диагноз, с серией исследований, начиная от тщательной клинической оценки с использованием неинвазивных методов визуализации и заканчивая катетеризацией правого желудочка, который считается «золотым стандартом» для диагностики ЛГ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Комитет по критериям Нью-Йоркской кардиологической ассоциации. (1994). Номенклатура и диагностика заболеваний сердца и крупных сосудов (9-е изд.). Бостон: Little, Brown & Co., стр. 253–256.
2. Abel E, Jankowski A, Pison C, Luc Bosson J, Bouvaist H, Ferretti GR. Pulmonary artery and right ventricle assessment in pulmonary hypertension: Correlation between functional parameters of ECG-gated CT and right-side heart catheterization. *Acta Radiol.* 2012;53:720–7.
3. Ahmed M, Dweik RA, Tonelli AR. What is the best approach to a high systolic pulmonary artery pressure on echocardiography? *Cleve Clin J Med.* 2016;83:256–60.
4. Alunni JP, Degano B, Arnaud C, Tétu L, Blot-Soulétie N, Didier A, et al. Cardiac MRI in pulmonary artery hypertension: Correlations between morphological and functional parameters and invasive measurements. *Eur Radiol.* 2010;20:1149–59.
5. Arcasoy SM, Christie JD, Ferrari VA, Sutton MS, Zisman DA, Blumenthal NP, et al. Echocardiographic assessment of pulmonary hypertension in patients with advanced lung disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:735–40.
6. Devaraj A, Wells AU, Meister MG, Corte TJ, Wort SJ, Hansell DM. Detection of pulmonary hypertension with multidetector CT and echocardiography alone and in combination. *Radiology.* 2010;254:609–16.
7. Mahammedi A, Oshmyansky A, Hassoun PM, Thiemann DR, Siegelman SS. Pulmonary artery measurements in pulmonary hypertension: The role of computed tomography. *J Thorac Imaging.* 2013;28:96–103.
8. Peña E, Dennie C, Veinot J, Muñiz SH. Pulmonary hypertension: How the radiologist can help. *Radiographics.* 2012;32:9–32.
9. Raymond TE, Khabbaza JE, Yadav R, Tonelli AR. Significance of main pulmonary artery dilation on imaging studies. *Ann Am Thorac Soc.* 2014;11:1623–32.
10. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25 Suppl):D34–41.
11. Truong QA, Massaro JM, Rogers IS, Mahabadi AA, Kriegel MF, Fox CS, et al. Reference values for normal pulmonary artery dimensions by noncontrast cardiac computed tomography: The Framingham Heart Study. *Circ Cardiovasc Imaging.* 2012;5:147–54.